

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No

247

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques LAPINÉ

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 8 septembre 1905, à Moises-Ville (République Argentine)

**ÉTUDE CLINIQUE DES STOMATITES
DE LA LEUCÉMIE AIGÜE**

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1933

74

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553009_0021

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques LAPINÉ

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 8 septembre 1905, à Moises-Ville (République Argentine)

**ÉTUDE CLINIQUE DES STOMATITES
DE LA LEUCÉMIE AIGÜE**

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1933

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST
Physiologie.	Léon BINET
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	DE BRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	MARION.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LERESOULET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.	TERRIEN.
	LEGUEU.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.	CUNEO.
Clinique urologique.	GREGOIRE.
	GOSSET.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE
	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BROCC. Pathologie chirurgicale
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-Laryng.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBE (Henri). Chimie biologique
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU. Médecine légale.
 RICHER. Physiologie.
 SANGLIER. Chimie biologique
 SZFARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER. Pathologie expérimentale.
 VALLERY-RADOT
 (Fasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI.Clinique médicale.
 CHIRAY.Clinique médicale.
 DI VOIR.Clinique médicale.
 BASSET.Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER. . . .Clinique chirurgicale.

MM.
 MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
 PROUST.Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
 LE LORIER.Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL.Clinique obstétricale.
 METZGER.Clinique obstétricale.
 GUENIOT — —

V. — CHARGES DE COURS

M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

Que nous remercions respectueusement
de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BÉLIARD

STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX
CHEF DE SERVICE A L'HOTEL-DIEU

A qui nous exprimons notre profonde
gratitude pour l'accueil qu'il nous a ré-
servé et l'enseignement qu'il nous a donné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES RUPPE

STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX

Que nous remercions des conseils qu'il
nous a prodigués.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).
LE PROFESSEUR CHAUFFARD (*in memoriam*)
LE DOCTEUR BENSAUDE
LE DOCTEUR BRODIN
LE DOCTEUR RAMOND FÉLIX
LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS
LE DOCTEUR LEBEDINSKY
LE DOCTEUR BÉLIARD

A NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

INTRODUCTION

La fréquence, pour ne pas dire la constance des manifestations buccales au cours des leucémies aiguës et leur importance dans le tableau clinique de cette affection est telle qu'il nous a paru intéressant de récapituler leurs signes à la faveur des observations que nous avons pu nous-mêmes recueillir dans les services de nos Maîtres, ou que nous avons notées dans les publications de ces dernières années,

Nombreuses sont les affections d'ordre général qui retentissent sur la bouche.

Mais si, dans la plupart d'entre elles, l'apparition des phénomènes buccaux est un élément souvent accessoire, surajouté, d'importance minime par rapport aux autres éléments du syndrome et que d'autre part ces phénomènes, apparaissant le plus souvent alors que le tableau clinique est nettement constitué, n'apportent que rarement un argument pour ainsi dire nécessaire au diagnostic, il n'en est pas de même, au contraire, dans la leucémie aiguë.

La stomatite en est, en effet, souvent la manifestation initiale. Elle précède alors de plusieurs jours — parfois une semaine — l'apparition des autres symptômes leu-

cémiques ; et c'est pendant cette période, alors que les signes paraissent uniquement localisés au niveau de la bouche, que le stomatologiste est appelé à poser un diagnostic et à donner ses soins.

C'est alors que la connaissance des formes et des origines si variées des stomatites sera nécessaire et que devant l'impossibilité de rattacher ces symptômes à une cause locale — accident d'évolution de la dent de sagesse — ou à une cause générale soit endogène — diabète, albumine, — soit exogène — traitement mercuriel, bismuthique, — le stomatologiste sera conduit à soupçonner la maladie du sang.

Lorsque le tableau est constitué dans son ensemble, la stomatite en est alors le signe le plus important. Si celle-ci a été précédée et si elle-même est accompagnée d'autres signes cliniques, elle n'en reste pas moins dans un grand nombre de cas le symptôme subjectivement et objectivement dominant, celui qui dirige le malade vers le médecin spécialisé.

Enfin, quand la stomatite ne se détache pas particulièrement du cortège des autres signes, c'est bien grâce à son existence que naîtra dans l'esprit du clinicien la présomption de leucémie qui fera demander un examen hématologique nécessaire à la confirmation du diagnostic.

Ces considérations purement cliniques nous ont paru dignes d'intérêt, car, ainsi que nous le verrons dans l'étude que nous avons entreprise, les aspects de ces stomatites sont des plus divers, et ce polymorphisme est évidemment important à connaître pour que le clinicien puisse poser un diagnostic positif sans se

laisser induire en erreur par ces différents visages de la stomatite leucémique.

Après un court exposé historique, nous décrirons tous ces aspects cliniques et les différents diagnostics avec lesquels ils peuvent prêter à discussion.

Nous avons individualisé les quelques signes buccaux qui nous ont paru particuliers à la stomatite leucémique.

D'après quelques faits particuliers relevés au cours de cette étude, nous avons essayé de tirer quelques conclusions pathogéniques et des indications relatives au traitement.

HISTORIQUE

L'étude de la Leucémie aiguë n'a commencé à prendre corps qu'à la suite des observations, d'Ebstein qui d'ailleurs a donné le nom à cette affection.

La séparant nettement de ses apparentes analogies avec l'hypertrophie ganglionnaire et splénique avec augmentation considérable des éléments blancs du sang — leucémie chronique — par son évolution aiguë rapidement mortelle, par la fièvre élevée et enfin par l'apparition de nouvelles manifestations et, en particulier, des manifestations bucco-pharyngées, il en fit une description clinique à peu près complète.

Dès 1829, Ebstein était frappé par la fréquence des manifestations bucco-pharyngées et surtout de la stomatite.

Mais la question de la leucémie aiguë était loin d'être élucidée.

À la suite d'Ebstein, Fraenkel en 1895 en donne la formule hématologique. Il en décrit comme caractéristique une cellule à protoplasma granuleux. Il fait de la leucémie aiguë une leucémie lymphoïde. Bradford et Schawen en 1898, en Angleterre, Gilbert et Weil en 1899 en France, attirent l'attention sur ce syndrome et

en donnent une description clinique et anatomique.

Dès lors les observations se multiplient d'année en année.

En 1910 Boudet lui consacre sa thèse.

Les descriptions cliniques se ressemblent, l'accord n'est pas établi sur l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

Jusqu'à nos jours ce point reste obscur ; il semble cependant, établi avec les travaux de Aubertin, Beaugeard, Weil-Hallé, Clerc, Cain et Chatelain, qu'il s'agit là d'une maladie autonome, avec son évolution clinique, sa formule hématologique, son anatomie pathologique, sa fréquence relativement grande, son évolution fatale et qu'elle se place à côté des autres formes de leucémie.

Tous, cependant, mentionnent la fréquence des manifestations bucco-pharyngées et parmi celles-ci la stomatite qu'ils décrivent comme un élément quasi constant.

Des statistiques sont données à ce sujet. Nobel, en 1892, donne la proportion de 92 %.

Pinkus la considère comme un signe habituel qui conduit au diagnostic. Gilbert et Weil la signalent dans un premier mémoire, en décrivent une forme spéciale, la forme bucco-pharyngée de la leucémie et dans un deuxième mémoire ils insistent sur son importance et pensent même que c'est l'aspect le plus fréquent sous lequel se présente l'affection.

Plus que de l'angine, c'est surtout de la stomatite qu'il s'agit puisque avec Wechselmann et Hirschfeld

- le noma serait un signe précurseur de l'affection, le type leucémique du sang n'arrivant qu'après.

Boudet, enfin, en donnant le chiffre global de 66 % pour stomatite et angine laisse la part la plus importante à la stomatite : 61 %, l'angine venant loin derrière avec 36 %.

ETUDE CLINIQUE

Les aspects cliniques des stomatites des leucémies aiguës sont multiples.

Il en est un cependant qui, par son importance et sa fréquence plus grandes mérite d'être étudié en premier lieu, c'est celui décrit sous le nom de stomatite pseudo-scorbutique.

Les autres types sont moins fréquemment constatés, quoique d'importance semblable au point de vue du diagnostic.

La stomatite pseudo-scorbutique

Celle-ci peut apparaître dans trois conditions différentes :

a. Avant que soit constitué le tableau complet de la leucémie, avant même toute autre manifestation quelconque de l'affection. Le malade ne présente à ce moment qu'une stomatite. C'est pour le stomatologiste la forme la plus importante à connaître — c'est celle devant laquelle il peut, s'il n'est pas averti, se trouver en grande difficulté.

b. La stomatite apparaît en même temps que les

autres manifestations leucémiques. Son importance est encore considérable, soit que le stomatologiste ait été appelé à donner son avis, soit que, le diagnostic ayant été soupçonné, elle apporte à sa confirmation un argument de très gros poids, presque décisif.

c. Plus rarement, elle n'apparaît que tardivement, constituant alors un épiphénomène au milieu du bruyant cortège des autres signes. Mais ce début n'est le plus souvent tardif qu'en apparence, et il y avait dès le début de la maladie des manifestations buccales à rechercher.

Une fois constitué et du point de vue qui nous intéresse, le tableau de cette stomatite est le suivant :

A l'inspection de la face, on remarque :

Un gonflement angulo-maxillaire et sous angulo-maxillaire s'étant constitué progressivement, mais rapidement jusqu'à atteindre la région cervicale. Ce gonflement reste le plus souvent unilatéral. Il est rarement bilatéral.

La peau est de la même couleur que le reste des téguments et ne présente jamais l'aspect inflammatoire.

Les lèvres sont tuméfiées, et parfois le siège de quelques vésicules d'herpès. La salive, abondante, s'écoule par les commissures, l'haleine est très fétide.

La palpation des régions angulo et sous angulo-maxillaire et cervicale montre que cette tuméfaction est constituée par l'hypertrophie des ganglions de la région. Ces ganglions sont mous, indolores, mobiles et ne sont pas entourés de périadénite.

La palpation du squelette, difficile d'ailleurs à at-

teindre en raison de la tuméfaction est, en général, indolore. On note parfois une légère douleur au niveau de l'angle.

En somme, on a, au premier abord, l'impression de se trouver en face d'un phlegmon maxillaire, mais l'examen ne montre aucun signe inflammatoire. Nous verrons, d'ailleurs, que c'est souvent cette affection qui peut prêter à confusion.

L'ouverture de la bouche est pénible, mais il ne s'agit là que d'un phénomène de défense. Ce n'est pas le trismus invincible que l'on note dans d'autres affections, et au bout de quelques instants d'effort l'ouverture de la bouche est suffisante pour permettre l'examen.

La langue est tuméfiée, recouverte d'un enduit blanchâtre; ultérieurement elle prend l'aspect de la langue sèche et rôtie.

Mais ce qui frappe le plus à l'ouverture de la bouche, c'est l'aspect des gencives.

Celles-ci sont considérablement tuméfiées. Cette tuméfaction comprend l'ensemble des gencives supérieures et inférieures avec prédominance des lésions en haut ou en bas. Dans la majorité des cas, cette tuméfaction est unilatérale et cette unilatéralité est frappante par la netteté de la limite des lésions.

Cette tuméfaction est dans certains cas si importante que les dents ne sont plus visibles que par leur face triturante. La coloration des gencives est tantôt pâle, tantôt au contraire rouge vernissé. Les gencives sont décollées et présentent un aspect fongueux. Même dans cette forme les hémorragies gingivales sont d'observa-

tion courante, mais sont minimales. La dent de sagesse est entourée d'une collerette gingivale hypertrophiée, le cul-de-sac péri-coronaire est largement décollé.

Les lésions atteignent leur maximum d'intensité en général au niveau des grosses molaires et lorsque la lésion est unilatérale diminuent insensiblement pour venir s'arrêter exactement au niveau de la ligne médiane.

D'autres fois, c'est au niveau du groupe incisif que siègent uniquement les lésions et à leur niveau la mobilité des dents est remarquable.

Au toucher les gencives sont molles, peu douloureuses, les culs-de-sac gingivaux inférieur et supérieur sont libres. Le plancher de la bouche est souple, non induré et non douloureux.

Au point de vue dentaire, on note toujours des lésions caries, racines.

Cette forme est rare à l'état pur. Elle est alors peu douloureuse, et le contraste est frappant entre cette stomatite, à allure non inflammatoire, et l'intensité des signes généraux.

Le plus souvent cette stomatite s'accompagne d'un symptôme dont l'importance est considérable : l'ulcération, que nous allons étudier.

Cette ulcération siège le plus souvent au maxillaire supérieur. Elle débute le plus fréquemment au niveau d'une lésion dentaire : carie, racine, prothèse mal ajustée ; puis, elle s'étend très rapidement sur le versant vestibulaire de la gencive qu'elle ne dépasse pas et sur le versant palatin où elle s'étend en une ulcération de

forme ovulaire de la grandeur, en moyenne, d'une pièce de cinquante centimes.

Sa couleur est grisâtre, ses bords sont réguliers et entourés d'un fin liseré rouge vif.

Dans la majeure partie des cas cette ulcération est recouverte d'un enduit pseudo-membraneux qui se détache facilement et qu'il faut d'ailleurs détacher pour pouvoir examiner le fond. Celui-ci est rouge vif, saigne facilement au toucher qui est, par ailleurs, très douloureux. Lorsque l'évolution de la maladie le permet, l'ulcération gagne en profondeur et aboutit au plan osseux.

Si l'on demandait un examen bactériologique d'un fragment prélevé au niveau de la fausse membrane, on ne trouverait que des germes banaux de la flore buccale, avec, toutefois, prédominance des fuso-spirilles.

Les signes fonctionnels sont, dans ce cas, assez accentués — douleur à la déglutition, douleur spontanée au niveau de l'ulcération, ganglions douloureux.

La stomatite nécrotique

Cette forme peut être d'emblée primitive ou succéder à une stomatite pseudo-scorbutique.

Nous empruntons à Gilbert et Weill la description suivante :

« A l'arcade dentaire inférieure, la gencive est décollée, sphacélée, brunâtre, découvrant le collet des incisives en avant et en arrière. Sur la voûte palatine,

au niveau des molaires supérieures, ulcération sanieuse, à bords réguliers légèrement saillants ».

Malgré sa concision apparente, cette description n'en est cependant pas moins complète. Elle montre l'opposition de ces lésions avec celles de la forme pseudo-scorbutique.

D'un côté, dans la pseudo-scorbutique, réaction hypertrophique, non inflammatoire de la gencive. Les dents, dans certains cas, ne sont plus visibles que par leur bord libre.

De l'autre côté, forme nécrotique, réaction en sens inverse — inflammatoire. La gencive est ulcérée, rongée, et son bord libre n'atteint plus le niveau normal, laissant à nu la partie supérieure des racines dentaires. Entre ces deux formes, un point commun - sorte de trait d'union - l'ulcération. Les signes fonctionnels sont, évidemment, beaucoup plus intenses que dans la forme précédente et l'alimentation devient presque impossible du fait des douleurs qu'elle provoque.

La stomatite ulcéro-membraneuse

D'observation beaucoup moins courante, son existence est discutée — et même niée. Landais, de Nantes, à qui nous empruntons ces quelques lignes écrit à son propos :

« Nous ne pensons pas que l'on puisse faire état de quelques observations pour décrire une stomatite ulcéro-membraneuse typique ; malgré les termes employés il semble que l'on ait affaire à l'une des deux formes pré-

cédentes (pseudo-scorbutique et ulcéro-nécrotique). Gardénier publie, cependant, un cas où la seule lésion buccale fut une ulcération superficielle de la pointe de la langue ».

Il nous semble inutile de décrire cette stomatite dont pour notre part nous n'avons jamais pu observer un seul cas, et qui semble, en effet, devoir se rattacher au groupe des stomatites ulcéro-nécrotiques.

La stomatite hémorragique

Dans cette forme le symptôme dominant est l'hémorragie.

Il faut savoir, d'ailleurs, que ce type de stomatite se voit surtout dans les formes hémorragiques de la leucémie.

Il est, cependant, des cas où les hémorragies leucémiques peuvent n'exister qu'au niveau de la bouche. Il s'y ajoute à vrai dire dans un grand nombre de cas des épistaxis répétées.

Quoiqu'il en soit, il s'agit d'hémorragies incoercibles de la muqueuse gingivale, parfois de la muqueuse jugale et, phénomène important sur lequel il nous semble devoir insister, les manifestations inflammatoires sont peu marquées.

L'hémorragie reste peu de temps exclusivement buccale, très rapidement, en effet, les autres muqueuses saignent et aux stomatorragies se surajoutent alors métrorragies, hématuries, hémoptysies, hémorragies intestinales, hémorragies cutanées.

A côté de ce type hémorragique pur, il faut signaler la tendance hémorragique de la muqueuse buccale dans toutes les stomatites leucémiques. quelle qu'en soit leur forme.

La stomatite leucémique à forme de Noma

Ce type est exceptionnel. Il est, cependant, intéressant à décrire parce que :

les gencives sont saines ;

le foyer gangréneux est primitif et siège dans le fond du sillon gingivo-jugal à distance du feston gingival.

« L'affection a débuté sur la muqueuse jugale, loin des dents ». Boudet, Wechsselmann et Huschfeld.

« Dans le cul-de-sac vestibulaire ou dans la région jugale apparaît sur la muqueuse une tache rouge qui devient brune, puis noire, semblable à une escarre et se couvre de phlyctènes éphémères. Cette escarre tombe découvrant une ulcération entourée d'une zone violacée livide, la perte de substance s'étend rapidement en profondeur vers la peau de la joue ; vers le 7^e ou 8^e jour, on sent dans la paroi jugale empâtée un noyau dur et profond, bientôt apparaît sur la peau rouge et luisante une tache violacée, puis noirâtre semblable à l'escarre apparue une dizaine de jours auparavant sur la muqueuse. Tandis que l'escarre cutanée s'étend un syndrome s'établit qui emporte le malade au cours d'accidents ataxiques ou adynamiques ».

Toutes les formes que nous venons de décrire peuvent rester pures jusqu'au terme de la maladie ou au contraire, n'être que des formes de passage.

A Boudet nous empruntons le chapitre suivant qui met en lumière le passage d'une forme à l'autre.

« L'altération des gencives est ce qui domine.

« Tout d'abord rouge et comme tuméfiées, elles deviennent peu à peu fongueuses, ramollies ; leur bord se décolle et au niveau de la sertissure, elles deviennent pâles, grisâtres. Quelquefois, au contraire, il y a une teinte bleuâtre.

En même temps que ce décollement se produit il se fait une sorte de suintement sanglant entre le collet de la dent et la gencive. Ce saignement reste continu pendant quelques jours, avec, parfois, de véritables petites hémorragies qui peuvent aller jusqu'à la stomatorragie.

La lésion peut aller plus loin, la sertissure prend un aspect escharifère et se détache en petits lambeaux. Cette gingivite plus marquée au niveau de la mâchoire inférieure et des molaires peut s'étendre à toute la machoire, chaque dent étant entourée d'une collerette sphacelée. Parfois c'est au niveau d'une dent cariée que l'affection débute.

La stomatite peut ne pas s'arrêter là et gagner sur la muqueuse avoisinante, soit du côté de la joue, soit du côté du voile du palais. Il se fait alors de larges placards de gangrène qui vont s'étendant en surface et en profondeur et constituent un noma caractérisé. Dans le cas de Wechselmann et Hirschfeld le maxillaire lui-même est atteint et on retire un petit séquestre pendant les pansements ».

Il faut, évidemment, pour qu'un tel tableau puisse

être observé une évolution assez longue de la leucémie.

Cette description de Boudet nous montre les passages successifs de la forme pseudo-scorbutique à la forme nécrotique, puis au noma, et, enfin à l'atteinte du maxillaire, forme ostéomyélitique de la stomatite leucémique qui ne se voit, en effet, que dans des cas véritablement exceptionnels.

Formes suivant l'intensité

Nous entendons par là la prédominance plus ou moins marquée des manifestations buccales dans le tableau classique de la leucémie aiguë.

A. Dans la majorité des cas :

La stomatite est un des symptômes dominant de l'ensemble clinique.

Ce qui frappe avant tout chez de tels malades, c'est l'aspect de la région buccale.

Stomatite dont seul l'examen complet du malade permettra d'en retrouver l'origine.

Subjectivement le malade vient consulter pour une stomatite. Parallèlement il existe les autres signes de la leucémie qui, rapidement, vont mettre sur la voie du diagnostic, mais ce qui domine c'est la lésion buccale.

B. Dans d'autres cas, la stomatite est légère elle n'a pas plus d'importance dans le tableau clinique que les autres signes de la leucémie aiguë.

C. Enfin, il est des cas où la stomatite passerait inaperçue, formes légères de stomatite que l'on ne

décèle que par un examen systématique de la cavité buccale.

Pour le diagnostic de la leucémie aiguë, nous ne saurions assez insister sur l'importance d'un pareil examen étant donné l'importance diagnostique de la stomatite.

Cet examen permettra de révéler soit de petites hémorragies gingivales, soit un œdème léger de la gencive avec décollement et aspect inflammatoire, soit alors une petite ulcération peu douloureuse siégeant au niveau d'une dent cariée ou d'une pièce de prothèse.

Formes suivant le début :

A. Stomatite apparaissant avant toute manifestation leucémique cliniquement appréciable.

Cette stomatite reste isolée pendant un délai variable de un à cinq jours, rarement davantage.

Stomatite légère ou intense à installation brutale ou rapidement progressive.

Ce sont ces cas qui sont le plus fréquemment observés par les stomatologistes.

Pendant ces quelques jours, la stomatite évolue seule malgré les soins dentaires évidemment inefficaces ; elle continue d'évoluer, puis brusquement, se déclenche le tableau leucémique d'emblée alarmant qui ne tarde pas à emporter le malade.

B. *La stomatite apparaît en même temps ou au cours de l'affection.*

Ce sont les cas les plus fréquents.

En même temps que la fièvre, la grosse altération

générale, les hémorragies, la tuméfaction des gencives et l'ulcération se constituent avec un cortège ganglionnaire.

C. Enfin plus rarement ce n'est que plus tardivement qu'apparaissent les signes buccaux alors que la déchéance organique est déjà profonde.

Formes associées à l'angine

Il est assez fréquent que la stomatite leucémique soit associée à l'angine. Nous avons vu que Boudet dans sa statistique donne la proportion pour cette association de 36 %.

Dans ces cas, l'examen de la gorge révèle les lésions suivantes : Infiltration œdémateuse massive des deux amygdales ou d'une seule, du côté de la lésion buccale. Cette augmentation de volume des amygdales peut devenir si considérable qu'elle peut arriver à combler presque complètement l'isthme du gosier. Elles sont rouges, légèrement exulcérées parfois le siège d'ulcération semblables à celles de la bouche.

On pourrait croire à un phlegmon de l'amygdale, mais un examen approfondi révèle que : si le pilier antérieur présente un aspect globuleux, est plus rouge et plus tendu que le reste de l'amygdale, le pôle supérieur par contre n'est pas bombé et il n'y a pas d'œdème de la luette.

Il s'agit, en somme, pour l'amygdale des mêmes phénomènes qui se passent au niveau des gencives : infiltration diffuse.

D'autres fois, l'amygdale est recouverte d'un enduit diphtéroïde qui parfois descend le long des piliers et qui peut faire penser à une diphtérie maligne.

A côté des lésions de la bouche et de la gorge, on peut noter, moins fréquemment d'ailleurs, des lésions de même nature du voile du palais et de la langue, celles-ci étant exceptionnelles.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu au cours des chapitres précédents les signes des diverses formes des stomatites leucémiques. Leur constatation impose une conclusion immédiate, numération globulaire et étude de la formule leucocytaire qui seule permettra d'affirmer dans tous les cas le diagnostic.

La plupart du temps l'existence de la stomatite est un des arguments les meilleurs en faveur du diagnostic soupçonné de la leucémie aiguë; c'est sa constatation associée à celle d'autres signes leucémiques, hémorragies cutanées et viscérales, splénomégalie, adénopathies multiples et surtout grosse altération générale avec hyperthermie qui va orienter le clinicien et lui faire demander l'examen du sang. Mais dans d'autres cas la stomatite est isolée, elle est aussi, quand elle s'associe à d'autres signes, la manifestation prédominante; il semblerait au premier abord ne s'agir que d'une maladie locale à retentissement général. C'est dans ces cas que loin d'aider au diagnostic, la stomatite peut, au contraire, le faire errer et provoquer des actes opératoires (extractions dentaire par exemple) inutiles et dangereux.

C'est pourquoi il importe de savoir discuter au lit

même du malade les autres causes de stomatite qui se rapprochent de la stomatite leucémique.

A. Stomatite leucémique non accompagnée d'angine.

a. Stomatite pseudo-scorbutique :

C'est avec le scorbut que se pose essentiellement le diagnostic.

L'aspect de la bouche est à peu près le même dans ces deux affections.

Congestion des muqueuses qui sont œdématiées, mais dures saignant au moindre contact.

Ulcérations uniques ou multiples portant du bord libre de la gencive puis à un stade plus avancé aspect violacé de la gencive qui devient fongueuse, formant des bourgeons charnus se groupant en deux bourrelets rouges violacés bordant le collet des dents et pouvant parfois le recouvrir. Enfin, ces bourrelets ulcéreux donnent lieu à des hémorragies, puis à une suppuration fétide ; l'infection gagne l'articulation alvéolo dentaire, les dents s'ébranlent et tombent.

Parfois même les maxillaires sont mis à nu et se nécrosent. L'haleine est horriblement fétide, la salivation souvent abondante, les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés, la douleur est extrêmement vive et empêche toute alimentation.

Cette gingivite est d'autant plus prononcée que l'état des dents est plus mauvais.

Nous voyons, en effet, qu'il y a beaucoup de points communs avant la stomatite leucémique : tuméfaction en masse des muqueuses.

- Congestion et saignottements prononcés ;
- ulcération à extension progressive et fortement creusante.

Mais cette stomatite est tellement exceptionnelle dans nos pays qu'on peut presque à coup sûr l'éliminer, à moins que l'on ait des notions certaines de carence d'aliments frais.

Toutefois en cas de doute on sera orienté par les autres signes de scorbut, anémie profonde, amaigrissement, douleurs articulaires, précédant de plusieurs semaines les manifestations buccales. Lésions cutanées minuscules localisées au bulbe pileux donnant à la peau l'aspect classique de la chair de poule (peau anserine, suffusions hémorragiques inter-musculaires constituant les indurations sous forme de tumeurs mal limitées et dures recouvertes par une peau ecchymotique.

b. Forme ulcéro nécrotique : :

1° *Stomatite mercurielle.* — Gencives tuméfiées présentant de petites ulcérations multiples et saignantes, jamais la forme ulcération unique souvent vue dans la leucémie. Ces ulcérations sont bien plus douloureuses.

Muqueuse jugale œdématiée gardant l'empreinte des dents. Langue augmentée de volume, blanche et douloureuse. Légère adénopathie.

Haleine fétide, salivation énorme qu'on ne voit pas dans d'autres stomatites. Douleurs vives et surtout pas de fièvre.

Elément rénal important qui peut également exister

dans la leucémie aiguë sans cependant atteindre l'intensité de la néphrite mercurielle.

En plus notion avouée spontanément ou retrouvée à l'interrogatoire de médication mercurielle pour traitement antisypilitique ou bien ingestion volontaire de sublimé.

2° *Stomatite bismuthique*. — Etat congestif intense de la muqueuse qui présente une coloration rouge vif et n'est pas très tuméfiée; pas de saivation intense, peu de fétidité de l'haleine, douleur modérée.

Peu ou pas de signe d'intoxication générale.

Les ulcérations sont superficielles, recouvertes d'un enduit crémeux, épais et peu adhérent.

Parfois hémorragies en nappes, adénopathie légère.

Dans les formes plus intenses les ulcérations se recouvrent d'une fausse membrane grisâtre avec aspect gangréneux.

En dehors des notions de traitement antisypilitique l'examen attentif des gencives et des muqueuses montre la pigmentation caractéristique.

3° Exceptionnellement on aura à discuter les gingivites stomatites, cupriques, phosphoriques, argyriques antimoniales, arsenicales. Stomatite aurique décrite par Fournier et Boltansky particulièrement étendue ces derniers temps en raison de la diffusion de la chrysothérapie dans la tuberculose.

4° Exceptionnellement aussi on aura à discuter la stomatite diabétique ou urémique.

5° Il faut connaître également comme possibilité la *stomatite odontiasique de Chompret* qui évolue

d'abord lentement, insidieusement, prenant naissance au niveau d'un capuchon de dent de sagesse puis devenant brusquement bruyante et douloureuse se comportant comme une véritable maladie infectieuse avec fièvre, diarrhée, ganglions cervicaux, trismus.

6° Ostéophegmon d'origine dentaire : peut prêter à confusion au cours d'un examen superficiel. L'observation II montre les signes qui permettent de l'éliminer. Nous insistons cependant sur l'intensité des signes généraux qui est beaucoup moins accentuée dans l'ostéophegmon.

B. *Stomatite leucémique accompagnée d'angine*

1° *La stomatite agranulocytaire* : c'est un des plus gros diagnostics que pose la stomatite leucémique.

Dans la plupart des cas, seul l'examen du sang permet de conclure.

Pour montrer l'analogie qui existe entre ces deux affections, nous nous permettons de faire un bref rappel. Le syndrome agranulocytaire est composé essentiellement de trois ordres de signes :

Angine et stomatite ulcéro-nécrotique : il s'agit de lésions à type ulcéro-nécrotique parfois recouvertes de productions pseudo-membraneuses reposant sur des ulcérations profondes souvent de véritables escarres. Ces lésions sont très extensives et Schultz insiste sur le fait qu'elles ne s'accompagnent ni de suppuration ni de saignement ni d'adénite importante ; il est cependant, fréquent de noter un petit suintement hémorragique des lèvres et des gencives.

Un syndrome infectieux grave :

Hyperthermie en plateau à 40°, prostration intense, subictère, langue sèche, albuminurie. En bref tableau d'une septicémie.

Syndrome hématogique : il est bien spécial et caractérisé essentiellement par la diminution considérable du nombre de globules blancs, diminution liée à la disparition quasi complète des polynucléaires. La formule blanche est profondément modifiée : mononucléose atteignent 90 à 99, parfois 100 % du pourcentage et inversement le taux des éléments granuleux devient infime, leur nombre absolu pouvant tomber à quelques dizaines seulement au millimètre cube. La série rouge est ordinairement peu touchée le nombre des hématies et le taux d'hémoglobine restent normaux.

Enfin la crase n'est pas altérée ; pas de trouble de la coagulation ni du temps de saignement, la rétraction du caillot est normale.

L'évolution de cette affection est courte, se terminant généralement par la mort.

La ressemblance clinique de ces deux affections leucémie et agranulocytose est considérable ; mêmes lésions bucco-pharyngées même altération générale avec hyperthermie.

Le diagnostic entre ces deux affections est basé sur la plus grande fréquence de la leucémie et surtout sur le résultat de l'examen sanguin.

2° *La diphtérie maligne.* — Comme nous le verrons dans quelques-unes des observations que nous publions, l'erreur a souvent été faite au début. Même into-

xication de l'organisme, mêmes signes hémorragiques.

Les lésions bucco-pharyngées pourraient être confondues au premier abord, mais la diphtérie touche essentiellement le pharynx, accessoirement la bouche, l'élément essentiel est la fausse membrane alors que dans la leucémie les fausses membranes sont secondaires aux ulcérations

Il faudra toujours s'aider d'un examen bactériologique.

3° Plus rarement l'infiltration œdémateuse de la gorge a pu faire croire à un phlegmon de l'amygdale, d'autant plus qu'il existe du trismus, du nasonnement de la voix, et du gonflement du cou.

Mais le pôle supérieur de l'amygdale n'est pas touché, il n'y a pas d'œdème de la luette.

Nous avons passé en revue les diverses causes d'erreur. Sur quoi se baser pour rapporter cette stomatite à sa véritable cause ?

C'est d'abord, en général, la discordance entre les signes buccaux et l'intensité des phénomènes d'intoxication.

Au point de vue général : l'existence des autres signes leucémiques, — l'existence d'un syndrome plus ou moins marqué.

Enfin, et surtout, l'examen du sang. Celui-ci montre un syndrome d'hémogénie, augmentation du temps de saignement, normalité du temps de coagulation, diminution des hématoblastes.

D'autre part, le nombre des globules rouges est très

diminué et les hématies nucléées peuvent apparaître dans le sang.

Le chiffre des globules blancs augmente très rapidement et des globules anormaux apparaissent dans le sang circulant représentant l'élément jeune, notamment la cellule indifférenciée de Fiessinger et Broussolle.

C'est une grande cellule très fragile atteignant quatre à cinq fois la taille d'un globule rouge. Elle est presque entièrement formée par un noyau mal colorable et entourée par une couronne de protoplasma très basophile. Elle représente plus de 50 % des globules blancs. Mais dans l'ensemble la formule sanguine de la leucémie est très polymorphe. Aussi les avis sont-ils variés : selon Aubertin, il existe deux leucémies aiguës : myéloïde et lymphoïde. Fiessinger et Broussolle n'admettent comme caractéristique que la présence de la cellule indifférenciée antérieure à la division en cellules lymphoïde et myéloïde.

Enfin P. E. Weil est éclectique et décrit trois formes de leucémie aiguë : myéloïde, lymphoïde et à cellules indifférenciées. Quoiqu'il en soit la véritable difficulté du diagnostic réside dans l'examen du malade ; c'est la clinique qui oriente l'esprit du clinicien vers l'examen microscopique. Comme l'écrit Aubertin ce diagnostic *« est à la fois très facile et très difficile, très facile parce qu'il suffit d'y penser et très difficile parce qu'il faut y penser »*.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'étiologie et la pathogénie de la leucémie aiguë sont très discutées et ont donné naissance à de nombreuses théories ; c'est-à-dire que l'on ne connaît rien encore de positif quant à l'origine de cette affection.

Quelques points particuliers sont, cependant, intéressants à étudier et peuvent jeter une lueur à travers les données obscures de ce problème.

Nous allons succinctement passer en revue quelques points relatifs à la leucémie aiguë en général et à la stomatite leucémique en particulier.

L'allure clinique si particulière de l'affection a fait naître la théorie infectieuse. Tout, en effet, dans le tableau clinique tend à la prouver : début brutal ou rapidement progressif, frissons, élévation thermique, sueurs profuses, troubles intestinaux ; c'est bien là le début d'une infection à grand fracas, et la maladie évolue comme une infection suraiguë, comme une septicémie.

La leucémie « sent l'infection à plein nez » (Gilbert et Weil).

Cette infection est-elle primitive ?

Certains auteurs l'ont soutenu. D'autres le nient et pensent qu'il ne s'agit que d'une forme terminale

par une infection surajoutée, d'une leucémie chronique passée inaperçue, d'autant plus que l'on voit certaines leucémies chroniques se terminant de cette façon.

S'il s'agit d'une infection, quel en est l'agent ?

Jusqu'ici aucun germe spécifique n'a été isolé.

Les hémocultures ont été, dans la majorité des cas, négatives. Quelquefois positives, on a trouvé du pneumocoque, du streptocoque. On a parlé aussi de virus filtrant. Les frottis prélevés au niveau des lésions bucco-pharyngées n'ont pas montré de prédominance particulière. On n'a trouvé que la flore banale buccale.

En résumé, cette maladie semble être infectieuse par son allure clinique, mais on n'en a jusqu'ici aucune preuve bactériologique.

La leucémie aiguë n'est-elle pas un phénomène réactionnel ?

En d'autres termes on peut penser que les organes sangui-formateurs, atteints, au même titre que les autres appareils, par une infection quelconque qui n'est pas forcément spécifique, subissent, sous cette influence, des modifications dans le sens de la leucémie aiguë.

Cette réaction peut être brutale, lorsque l'infection est suraiguë ou, au contraire, lente, progressive sous l'influence d'une infection chronique. Et cette transformation lente se manifeste brusquement dans l'organisme dont la résistance a été diminuée par l'altération du « tissu sanguin » à la faveur d'un réveil de l'infection chronique causale ou d'une cause étrangère, les phénomènes leucémiques masquant alors par leur intensité les signes de la nouvelle cause qui les a mis en activité.

Quelles peuvent être les infections chroniques altérant ainsi le milieu sanguin ?

Dans le domaine qui nous intéresse, il est de notion courante que chez nombre d'individus, il existe des foyers infectieux chroniques, reconnus ou non (cryptes amygdaliennes — infections dentaires périapicales — alvéolyse suppurée — gingivite chronique).

Ces foyers entretiennent des infections chroniques passant par des alternatives de latence et de réveil, mais lançant constamment dans la circulation des toxines qui vont à distance léser les appareils les plus divers : les rhumatismes d'origine dentaire ou amygdalienne en sont un exemple.

C'est la « Focal Infection » des auteurs américains.

Ne pourrait-on penser que ces mêmes foyers vont dans certains cas léser les centres sangui-formateurs y déterminer les transformations dont nous venons de parler.

A ce propos, nous avons remarqué que plusieurs malades atteints de stomatite leucémique aiguë avaient présenté antérieurement plusieurs poussées de gingivostomatite banale en apparence, causées par des lésions purement buccales (stomatite tartrique, gingivite due à la présence de nombreuses racines, par exemple). Ces malades avaient souligné eux-mêmes le caractère récidivant de ces accidents, et étaient venus consulter, atteints alors de stomatite leucémique aiguë, croyant qu'il ne s'agissait là que d'une poussée analogue aux poussées antérieures, mais plus violente.

Il aurait été intéressant d'avoir eu la possibilité de

rechercher chez ces malades avant l'éclosion de la leucémie aiguë, des modifications, si légères eussent-elles été, de la formule sanguine.

Cette manière d'envisager pour certains cas l'origine des stomatites leucémiques entraîne des considérations thérapeutiques dont nous parlerons au chapitre suivant.

Certains auteurs croient que la leucémie aiguë n'est que l'épisode aigu terminal d'une leucémie chronique passée inaperçue dans la majorité des cas. Peut-être, mais la leucémie chronique ne donne pas de poussées de gingivo-stomatite.

Quoiqu'il en soit, comme l'on en est réduit encore aux hypothèses sur la nature d'un agent infectieux, on peut aussi bien penser qu'il existe et qu'il peut se trouver dans la bouche, et dès lors, les mêmes conclusions thérapeutiques peuvent être valables.

D'après ce qui précède on ne peut croire que la stomatite soit un symptôme spécifique de la leucémie. Si cela était elle ne se présenterait pas avec un tel polymorphisme.

Nous pensons qu'il s'agit d'une infiltration œdémateuse accompagnée ou non d'un processus ulcératif de la muqueuse analogue à ce qui se passe dans la même affection au niveau de l'amygdale. L'anatomo-pathologie le montre d'ailleurs.

Pourquoi ces lésions sont-elles plus fréquentes à la bouche qu'aux amygdales ?

Peut-être s'agit-il d'une électivité spéciale, mais plusieurs ordres de faits peuvent l'expliquer :

1° L'exposition de la cavité buccale. Celle-ci, grand

carrefour où se joignent le milieu extérieur et le milieu intérieur, — voies digestives et aériennes — est particulièrement exposée, d'autant plus que les lésions chroniques si fréquentes (foyers dentaires, fistules, gingivite chronique) y entretiennent un état de moindre résistance des tissus. On comprend que l'équilibre biologique normal entretenu par l'action chimiotactique et phagocytaire de la salive soit instable et troublé par la moindre cause générale ou locale qui diminue la résistance de l'organisme ou exalte la virulence microbienne

2° La nature particulière du tissu gingival.

L'équilibre normal de la bouche est maintenu également par la structure de la gencive. Les travaux de René Vincent à propos de l'alvéolyse suppurée ont montré que ce tissu comprend une partie lymphoïde, tonsille gingivale, de la même structure que les amygdales et qui joue un rôle de défense analogue. Cette donnée est particulièrement intéressante pour l'explication de la réaction buccale au cours de la leucémie aiguë.

TRAITEMENT

Le traitement de la stomatite leucémique ne peut être que palliatif, le diagnostic de la leucémie aiguë signifiant dans tous les cas une évolution fatale à plus ou moins brève échéance.

Il importe cependant d'essayer d'atténuer les symptômes fonctionnels, c'est-à-dire de diminuer les douleurs de réduire les ulcérations dans la plus large mesure afin de permettre le plus longuement possible l'alimentation — traitement qui permettra d'atteindre l'issue fatale dans un mieux être relatif.

Il faudra prescrire :

Des grands bains de bouche au bock avec un serum tiède ou plus facilement de l'eau additionnée de sel de cuisine à la dose d'une cuillerée à café pour un litre (8 % environ).

Ces lavages seront alternés avec des bains de bouche chloralés.

Dans les formes ulcéro-membraneuses :

Ecouvillonnage léger des ulcérations avec un tampon monté imbibé de borate de soude.

Attouchements au bleu de méthylène ou, de préférence

au novarsénobenzol en poudre ou sous forme de collutoire glycériné.

P. E. Weil et Isch-Wall (*Bulletin médical*, 26 octobre 1932), publient deux observations de stomatite leucémiques traitées par le novar en badigeonnages et sous forme d'injections intraveineuses. Les résultats favorables qu'ils ont obtenu doivent inciter à prescrire cette médication le plus souvent possible.

Dans aucun cas il ne faut se livrer à un acte opératoire qui pourrait être dangereux en ce sens qu'il précipiterait l'issue fatale et pourrait être imputé à tort au praticien par l'entourage du malade.

On ne peut, en vérité, parler d'un traitement préventif de la stomatite leucémique.

Mais en présence de toute poussée de gingivo-stomatite banale en apparence, surtout récidivante, correspondant à celles que nous avons décrites dans le chapitre précédent, il faudra se souvenir que la stomatite leucémique a pu apparaître à la suite de ces lésions.

Aussi le stomatologiste n'hésitera-t-il pas à prescrire chez de tels malades une mise en état complète de la bouche, c'est-à-dire :

Détartrage complet coronaire et sous-gingival,

Ablation des racines,

Traitement des caries et des foyers apicaux et péri-apicaux

Traitement de la gingivite.

OBSERVATIONS

Observation I

M^{lle} C.... 48 ans, cuisinière. Entrée dans le service de M. Aubertin à La Pitié, le 17 mai 1930 après avoir été examinée la veille par M. Ruppe et nous-même.

Trois semaines auparavant elle fut surprise en pleine santé par un malaise général intense avec température élevée. Dans les heures qui suivirent apparurent des gingivorragies très abondantes. Lorsque nous fûmes appelés auprès de la malade, nous nous trouvâmes en présence d'une femme dyspnéique, couverte de sueurs, au facies pâle, aux lèvres et aux conjonctivites décolorées. La température oscillait depuis quelques jours entre 38° le matin, 39° le soir. La malade accusait une fatigue extrême et se plaignait de vertiges incessants et de nausées ; depuis le matin ses mictions étaient sanglantes.

De plus il existait des douleurs de la bouche avec gêne intense de la mastication entraînant une grosse difficulté de l'alimentation.

L'examen de la bouche révélait :

un trismus léger cédant assez facilement ;

une hypertrophie ganglionnaire rétro-maxillaire,

une volumineuse hypertrophie gingivale au niveau des blocs incisifs supérieurs et inférieurs, les gencives, congestionnées rouges sombre et saignantes.

En haut l'hypertrophie portait sur la gencive du côté vestibulaire et en arrière sur le palais jusqu'à un travers de doigt en arrière des dents, gencives décollées et recouvrant les dents sur deux tiers de leur surface.

En bas, hypertrophie en masse de canine à canine, les dents recouvertes en avant et en arrière sur les deux tiers de leur surface, gencives largement décollées laissant échapper un suintement sanglant continu ; la mobilité des dents à ce niveau était remarquable

On remarquait de plus des lésions dentaires multiples : caries et racines.

La gorge paraissait saine, à peine un peu rouge.

Devant ce tableau, nous avons pensé que cette stomatite en association avec des hématuries et un tableau général grave pouvait être vraisemblablement rapportée à une maladie du sang.

Antécédents : En dehors d'un fibrome opéré 6 ans auparavant, il n'existait pas de passé pathologique à signaler.

Grâce à la bienveillance de M. Aubertin, nous avons pu suivre la malade dans son service où furent recueillis les renseignements complémentaires suivants :

Evolution de la maladie

Le jour de son entrée dans le service apparaissent de fines pétéchiés sur tous les téguments. Tendance marquée aux ecchymoses avec signe du lacet positif.

L'examen révéla en plus des ganglions ci-dessus mentionnés un gros ganglion axillaire gauche, des ganglions sus-sternaux et de la nuque; pas de ganglions inguinaux.

Rate un peu augmentée de volume, foie gros.

Cœur et poumons normaux.

Urines toujours sanglantes.

Le temps de saignement dépassait une heure.

Le temps de coagulation était normal, mais avec irrétractilité du caillot.

Une numération globulaire est demandée qui confirme le diagnostic de leucémie aiguë, soupçonnée cliniquement, en montrant une hyperleucocytose intense. 214.800 G.B. , avec 3.920.000 G.R.

Une transfusion sanguine fut effectuée : 300 grammes, la malade reçut en outre des injections intraveineuses d'électrargol.

Deux jours après son arrivée dans le service, la malade mourut dans l'adynamie.

Une autopsie fut pratiquée qui montra :

Foie leucémique typique,

Rate un peu hypertrophiée, avec infarctus dans son pôle supérieur.

Piqueté hémorragique dans tous les autres organes.

Observation II

M^{lle} S... 23 ans, sans profession.

Vient consulter le 29 octobre 1932 dans le service de stomatologie de l'Hôpital Laënnec (Chef de service

M. le docteur Darcissac) se plaignant de douleurs de la bouche apparues depuis 8 jours entraînant une gêne de l'alimentation. Depuis l'apparition de ces douleurs, elle est extrêmement fatiguée, se sent fébrile, frissonnante, accuse une céphalée intense, elle a d'autre part des sueurs nocturnes extrêmement abondantes.

Ancécédents : jusqu'en janvier 1932, santé excellente, En janvier, successivement plusieurs angines d'apparence banale. Au début de février sciatique droite, 15 jours après grande crise de R.A.A. généralisée. Elle reste trois mois alitée sans pouvoir bouger. Elle est soumise au traitement salicylé; les douleurs s'atténuent peu à peu et ne cessent qu'en septembre. Pas de localisation cardiaque.

La malade est bien réglée; aucun antécédent génital.

Examen : Facies très pâle, traits tirés - on note de suite la pâleur cireuse des téguments.

Augmentation en masse de la région correspondant au maxillaire inférieur gauche, la tuméfaction s'arrêtant à la ligne médiane, ne descendant pas dans le cou, mais continuant latéralement jusqu'au bord postérieur du sterno.

La peau de la région n'offre pas de différence de coloration avec le reste des téguments.

A la palpation on note que cette tuméfaction est de consistance molle. La pression de l'os ne réveille pas de douleur. Le maxillaire inférieur semble très légèrement augmenté de volume sur deux travers de doigt un peu en avant de l'angle; on a l'impression d'une petite masse peu résistante, accolée à l'os

La douleur légère d'ailleurs à la palpation siège en arrière et au-dessous de l'os au niveau du groupe ganglionnaire sous angulo-maxillaire très augmenté de volume. Ces ganglions sont mous, roulant sous le doigt ; le plancher buccal est souple.

Examen buccal : l'ouverture de la bouche révèle l'existence d'un trismus léger cédant facilement. L'haleine est fétide, il existe une salivation importante.

La langue est recouverte d'un enduit saburral. Ce qui domine c'est l'existence d'une gingivo-stomatite hypertrophique gauche. A ce niveau la muqueuse est pâle ; les gencives sont tuméfiées en masse. Cette tuméfaction commence nettement au niveau de la ligne médiane en haut et en bas et se continue jusqu'en arrière des dents de sagesse. Les languettes interdentaires sont décollées, les dents ne sont plus visibles que par leur face triturante.

Le maximum des lésions siège en haut où l'on constate au niveau des racines des 2^e et 3^e molaires une ulcération à fond gris sale partant de la moitié de la face vestibulaire de la gencive, n'atteignant pas le cul-de-sac vestibulaire et en dedans s'étendant sur le palais. Cette ulcération a la forme d'un ovale allongé de la dimension d'une pièce de un franc à bords nets entourés d'un très fin liseré rouge vif. En enlevant l'enduit gris sale qui la recouvre on met à nu l'ulcération dont l'exploration au stylet montre qu'elle atteint l'os.

Les vestibules sont libres. Aucune lésion dans la moitié droite de la bouchè.

Examen dentaire : A droite les deux hémiarcades, sont complètes et ne présentent pas de lésions.

En revanche à gauche : l'hémiarcade inférieure n'est pas complète et paraît saine. En haut l'incisive latérale et la première molaire sont absentes, les 2^e et 3^e molaires sont à l'état de racines.

Devant ces phénomènes graves, la malade est dirigée sur le service de M. le docteur Bourgeois où elle est admise. L'examen de la gorge pratiqué dans le service montre :

Les 2 amygdales sont naturellement grosses.

Elles sont rouges, très légèrement exulcérées ; le pilier antérieur gauche présente un aspect globuleux ; le pôle supérieur n'est pas bombé et il n'y a pas d'œdème de la glotte. On a en somme l'impression que l'amygdale ne participe aux phénomènes buccaux que par son voisinage immédiat ; elle est simplement infiltrée.

Examen général : température 39° 8, pouls 140, urines 500 cc. foncées, légère albuminurie.

L'état général paraît très touché.

On pense à une maladie du sang. — et le premier examen donne la réponse suivante : (29 octobre)

G.R. 2.020.000

G.B. 30.900.

Hémoglobine 55 %.

Formule blanche :

Poly 19

Eosino 0

Gros mono 26

Moyen mono	26
Myélocytes neutro	1
Formes de transition	1
Lymphocytes	1
Cellules mononucléaires à type monocyte	53
Temps de saignement normal,	
Rate percevable sur une petite étendue.	
Foie normal,	
Cœur et poumons normaux,	
Système nerveux normal,	
L'exploration des aires ganglionnaires révèle l'exis-	
tence de quelques ganglions axillaires,	
Pas d'hémorragies, ni viscérales, ni cutanées.	

Le 2 novembre l'état général s'aggrave, la température reste élevée. Le diagnostic de leucémie aiguë, très probable, ne peut encore être posé avec précision, un nouvel examen du sang est alors demandé et le confirme.

Sans apparition d'autres manifestations, la malade meurt deux jours plus tard dans l'adynamie.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

— Cette observation nous a permis d'étudier une forme de leucémie à prédominance buccale, à forme pseudo-scorbutique où toutes les autres manifestations à l'exclusion de la gravité de l'état général, étaient effacées par le syndrome buccal.

Il faut noter d'autre part la localisation des lésions au niveau de la partie antérieurement malade de la bouche, et l'intégrité de la moitié droite où n'existaient pas de lésions dentaires.

Nous avons puisé dans les publications de ces dernières années les observations suivantes qui nous ont paru intéressantes du point de vue que nous étudions :

Observation III

(*Gilbert et Weil* 1899, in *Traité du Sang*, Paris 1913)

Malade présentant un abattement considérable et une inappétence absolue. Le teint est mat, terreux, le foie et la rate légèrement augmentée de volume. L'état général est grave, température 40. urines rares, albumineuses. Du côté de la bouche, gencive décollée de l'arcade dentaire inférieure sphacélée et brunâtre découvrant en avant et en arrière le collet des incisives.

Sur la voûte palatine, au niveau des molaires supérieures gauches, on remarque une ulcération sanieuse à bords réguliers, légèrement saillants. L'haleine est fétide, la salivation très abondante, les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont volumineux ; mais libres aucune périadénite.

L'autopsie a montré dans la suite les lésions typiques de la leucémie aiguë.

Observation IV

(*Gilbert et Weil*, 1904)

Femme de 25 ans ne présentant rien de notable dans ses antécédents et paraissant en excellente santé.

Brusquement elle est prise d'un violent mal de gorge accompagné de fatigue, d'abattement avec anorexie

absolue. Les amygdales sont très grosses, recouvertes de fausses membranes grisâtres, la dysphagie est intense. Les ganglions cervicaux et surtout sous angulo-maxillaires sont hypertrophiées. Des hémorragies surviennent et se répètent — épistaxis, hémorragies gingivales. La pâleur et l'asthénie sont extrêmes. Les gencives demeurent tuméfiées et blanchâtres. Enfin apparaît un purpura qui se généralise et la malade meurt.

La durée totale de l'affection n'a pas dépassé 11 jours. L'examen du sang a donné les chiffres suivants :

G.R. 3.200.000,

G.B. 92.500.

OBSERVATIONS V et VI

(Communication à la *Société de stomatologie*, séance du 18 février 1930. *Revue de stomatologie*, t. XXXII, n° 3, mars, 1930. MM. Ruppe et Hénault).

Un malade de trente ans vient nous consulter le 24 décembre pour une stomatite soi-disant déclenchée quinze jours auparavant par l'extraction d'une première grosse molaire inférieure droite. Le malade se plaint que, depuis cette avulsion, ses gencives se sont enflées, qu'elles saignent légèrement et le font souffrir. Nous examinons la bouche de notre patient et nous constatons que, depuis le foyer d'extraction qui est normal, jusqu'à la canine du côté opposé, la gencive présente un aspect proliférant. Cette gencive recouvre en partie les faces latérales des dents qui ne sont pas ébranlées. Toute la partie marginale de cette gencive présente une

teinte ecchymotique des plus caractéristiques. Au niveau des maxillaires supérieurs, la muqueuse n'est pas hyperplasiée; mais tous les septa interdentaires sont rouge violacé, ecchymotiques. *L'aspect de cette stomatite est donc celui de la stomatite scorbutique et n'a aucun des attributs de la stomatite infectieuse.* Il nous frappe d'autant plus que nous apercevons des muqueuses tout particulièrement décolorées, et cette pâleur coïncide avec celle de la face et des sclérotiques. On note une adénite sous-augulo-maxillaire bilatérale. Les ganglions ont le volume d'une bille; ils sont durs, sans péri-adénite.

Interrogé le malade dit être essoufflé en montant les escaliers et faire de la fièvre.

Devant cet état fébrile et de malaise, avec stomatite à allure scorbutique et signes d'anémie, nous pensons à la leucémie aiguë et nous adressons, de suite ce malade à son médecin habituel en lui exposant nos craintes et en lui demandant de faire une numération globulaire.

Voici le résultat de cet examen et la suite de l'observation, que nous a transmis avec beaucoup d'amabilité le Dr Hautefeuille :

Il n'existe plus que 1.350.000 globules rouges. Par contre 46.500 globules blancs, qui se répartissent de la manière suivante :

Macrolymphocytes	87 %
Lymphocytes	2 %
Polynucléaires neutrophiles	10 %
Polynucléaires éosinophiles	1 %

Il n'existe pas, à proprement parler, de cellules indi-

férenciées à protoplasma fortement basophile et à noyau clair (cellules de Broussolle). Ces éléments sont, en majorité plus ou moins différenciés dans le sens myéloïde et du type prémyolocyste.

L'évolution mortelle, particulièrement rapide dans ce cas, a confirmé ce diagnostic. Il est à noter que, jusqu'au 26 décembre le malade avait vaqué à ses occupations. Il était rentré, ce soir-là, épuisé et s'était alité avec 39° de fièvre. Il fallait insister pour qu'il reconnaisse que depuis quelque temps, il se sentait fatigué, qu'il avait pâli, s'était amaigri et avait eu quelques troubles digestifs.

A partir du 26 décembre les événements se précipitent. La fièvre persiste, les ganglions cervicaux augmentent de volume, la rate devient nettement palpable, les amygdales se tuméfient avec quelques points hémorragiques. Le malade accuse quelques troubles oculaires avec scotome central, en rapport vraisemblablement avec des hémorragies rétiniennees. Il n'a jamais eu d'hémorragie externe, en dehors d'une épistaxis assez peu abondante.

Le 2 janvier, il est pris d'une douleur violente dans l'hypocondre gauche, qui, en raison de l'augmentation rapide et de la sensibilité de la rate, est probablement liée à un infarctus de cet organe.

Le malade meurt dans le coma le 4 janvier.

Observation VI

Nous avons été appelé auprès d'une autre malade de soixante-treize ans, à laquelle un confrère avait enlevé un bridge-work supérieur gauche et fait l'extraction du pilier postérieur, c'est-à-dire de la deuxième grosse molaire supérieure gauche. Nous sommes en présence d'un vieillard somnolent, avec 40° de fièvre. La bouche est sale, la langue est recouverte d'un enduit épais. l'alvéole est occupé par un caillot mal formé, laissant sourdre un suintement intermittent, mais il n'existe aucun signe fonctionnel et physique d'alvéolite. Par contre, toute la gencive marginale présente un liseré hémorragique, surtout au niveau des incisives inférieures, et tout de suite la pensée va vers une stomatite révélatrice d'une affection sanguine.

Le Dr Laporte pratique un examen de sang, dont voici le résultat :

Nombre de globules rouges 1.718.600 ; présence d'hématies nucléées (4 % leucocytes) avec ansocytose et poikilocytose.

Nombre de globules blancs : 127.000, dont :

Ploynucléaires neutrophiles	3 %
Lymphocytes.....	2 —
Mononucléaires de transition	2 —
Cellules indifférenciées	18 —
Cellules indifférenciées du type Rieder	53 —
Myélocytes neutrophiles	14 —
Myélocytes basophiles	7 —
Métamyélocytes neutrophiles	1 —

L'hémoculture montre la présence de staphylocoques dorés.

La malade s'était alitée le 27 mars, dix jours environ après l'extraction. Le 29 mars, date à laquelle nous avons examiné la bouche de cette malade, la température était à 40, le pouls à 120, le teint blafard et anémique. Il existait des ecchymoses et du purpura sur les membres inférieur. Tension 22-11. Grosse albuminurie. Le 31 mars la malade entrait dans le coma et mourait quelques heures après.

Observation VII

Communication faite à la *Société médicale*, le 29 avril 1910, par Galliard et Gendron.

Leucémie aiguë avec tuméfaction des gencives sans hémorragies :

C.... 42 ans, sergent de ville.

Début 1^{er} mars par endolorissement léger des gencives. le 3 mars au soir, frissons, courbature, malaise général. Les jours suivants, aggravation de l'état général ainsi que des lésions locales ; la tuméfaction des gencives s'accroît de telle manière que la mastication devient impossible ; gonflement considérable de toute la région sous-maxillaire. Le médecin traitant appelle un confrère qui pense au scorbut, mais ne formule pas de diagnostic précis.

Admis le 13 à Lariboisière, l'état général est alors des plus graves. A l'examen des gencives, on constate que celles-ci sont énormément tuméfiées, surtout au

niveau des incisives que le bourrelet gingival recouvre presque complètement, mais elles ne sont ni saignantes, ni ulcérées. Elles sont indurées et, si sur quelques points elles ont tendance à se nécroser, les escarres sont peu épaisses. L'œdème s'étend d'ailleurs à la voûte palatine et même au voile du palais. Nulle part, ni à la gorge, ni à la face interne des lèvres et des joues on ne découvre d'ulcération. L'examen de la région sous-maxillaire qui est le siège d'une tuméfaction diffuse permet d'affirmer que les ganglions lymphatiques ont conservé à peu près leur volume normal ; d'ailleurs il n'y a d'hypertrophie ganglionnaire ni à la nuque, ni aux aisselles, ni aux aines.

Malade anxieux, dyspnéique où l'auscultation ne révèle cependant que de l'œdème pulmonaire à la base gauche en arrière ; pas d'endo ni de péricardite. Hépato-mégalie. Sur les téguments existent une quarantaine de taches rouges, purpuriques. Ni épistaxis, ni saignement des gencives, ni hémorragies des voies digestives et respiratoires.

La numération globulaire révéla :

G.R. 2 800.000

G.B. 66.000

H. 75 %

Pourcentage :

Grands mono basophiles :	41
Grands mono neutrophiles	27
Lympho	15
Poly	7
Mono	5
Eosino	0
Hématies nucléées	2

Autopsie : Gencives. Infiltration énorme par les cellules blanches trouvées au niveau de la moelle osseuse et des autres organes, rate, foie, rein etc....myélocytes non granuleux (cellules primordiales) plus grosses qu'un poly normal, à noyau volumineux, arrondi ou ovalaire, dont le réticulum nucléaire présente 2 à 3 grains de chromatine plus dense.

Le bord de la gencive répondant à la dent est formé d'un tissu nécrotique contenant de nombreux microbes et des leucocytes polynucléaires ; l'infection demeurant superficielle ne pénètre pas le tissu lymphatique.

Observations VIII et IX

Guérison des stomatites ulcéro-membraneuses de la leucémie aiguë par le traitement novarséno-benzolé par les Drs P. Emile Weil et P. Isch-Wall

(*Bulletin Médical* du 29 octobre 1932)

K... Algérien manœuvre, 32 ans, entre dans le service le 1^{er} mars 1931, pour les douleurs de gorge remontant à une semaine et s'accompagnant de fièvre et de prostration.

Dans ses antécédents, on retrouve du paludisme vers l'âge de 15 ans, il aurait eu des accès jusqu'en 1923. Il nie toute syphilis.

Il est marié, sa femme est en bonne santé et la petite fille âgée de 7 mois est bien portante.

A l'examen du malade on est frappé de l'importance des signes bucco-pharyngés : le malade écarte avec difficulté les arcades dentaires et peut à peine tirer la

langue : celle-ci est sèche, tuméfiée, recouverte d'un enduit blanc grisâtre, adhérent, recouvrant de multiples petites ulcérations. Il existe en outre, une stomatite intense, les gencives et les parois jugales sont tuméfiées, couvertes de pseudo-membranes sanieuses noirâtres, la muqueuse sous-jacente est ulcérée, saignante. Les amygdales difficiles à percevoir sont saillantes et recouvertes du même enduit.

Les ganglions sous-maxillaires sont les plus hypertrophiés (volume d'une amande à une noix), mais tous les groupes, cervicaux, axillaires, inguinaux présentent des ganglions augmentés de volume et durs.

La rate est modérément augmentée et son pôle inférieur est à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Le foie est normal (cœur, poumons, système nerveux, rien à signaler).

Il existe enfin un syndrome infectieux assez sévère ; température au-dessus de 39, pouls à 100, avec abattement et même anxiété

Examen du sang à l'entrée :

G.R. : 4.510.000. H. : 90 ; G.B. : 12.500 ; polyneutro, 4 ; lymphocytes, 5 ; grands monos, 2 ; myélocytes, 1 ; cellules souches, 88.

Evolution : Le malade reçoit, à partir du 3, quotidiennement 0,15 intraveineux de novar. Cinq injections consécutives. Des badigeonnages fréquents avec un collutoire au novar à 1/50 sont également prescrits.

La température tombe le 7 à 36,9, le matin, 37,4 le soir.

En même temps, l'état local s'améliore : la tuméfaction des muqueuses bucco-pharyngées s'atténue, d'abord au niveau des gencives et des joues, puis des amygdales.

Le 10 mars, le malade reçoit une dernière injection de 0,30 et à ce moment les fausses membranes sont tombées et les muqueuses cicatrisées. Il n'accuse plus aucun trouble fonctionnel. La température remonte aux environs de 38° et la leucémie continue à évoluer pour son propre compte.

Le 23 mars, G. R. : 2.390.000 ; H. 70 ; G. B. : 230.200 ; myélocytes, 2 ; cellules souches, 98.

Le malade s'anémie progressivement et meurt le 1^{er} avril.

M. P... chauffeur, 49 ans, est traité depuis mars 1927 pour une leucémie chronique lymphoïde avec ganglions et rate.

Examen du sang, 8 mars 1927 : G. R. : 4.300.000
G. B. : 43.000 ; polys, 30 ; grands monos, 10 ; lymphos 60

Très sensible aux rayons X sa maladie est complètement arrêtée par une série de séances en 1927 ; une reprise est jugulée en 1929 par une deuxième série. Malheureusement, la troisième rechute en novembre 1931 n'est qu'à peine influencée par 16 séances qui se terminent en février 1932. Le 19 mars 1932, le sang montre l'aspect suivant :

G. R. : 4.930.000 ; G. B. : 49.800 ; polys neutros, 7 ; moyens monos, 93.

Le 1^{er} avril, le malade va voir son dentiste pour une

douleur dentaire et celui-ci le renvoie en constatant une petite ulcération palatine à la base de la canine supérieure droite, ulcération dont il ne s'explique pas la nature.

Le 4 avril nous revoyons le malade avec un état infectieux marqué, prostration, température au-dessus de 39 ° et une ulcération palatine profonde de dimension d'une pièce de 0 fr. 50, recouverte d'une fausse membrane épaisse sanieuse ; le bord gauche de la langue présente une petite ulcération du même aspect. Le malade reçoit 0 gr. 16 de novar intraveineuse.

Le 6 et le 8 avril 0 gr. 30 de novar ; les deux escarres palatine et linguale se sont étalées jusqu'aux dimensions d'une pièce de 2 francs. Elle entraînent des troubles fonctionnels intenses et une fétidité abominable de l'haleine. La température oscille entre 38°2 et 39°2.

Le 11 avril 0 gr. 45 de novar ; la fausse membrane de l'ulcération linguale est tombée, le fond de celle-ci est rose et bourgeonnante. La température s'abaisse aux environs de 38°.

Les 13 et 15, 0 gr. 45 de novar. La fausse membrane du palais est tombée à son tour ; il n'y a plus de troubles fonctionnels, le malade s'alimente.

Le 18, dernière injection de 0 30 (total de la série, (2 gr. 40). La température est normale depuis le 15, la surface des deux ulcérations diminue.

Examen du sang : G. R. : 3.400.000 ; G.B. 92.000. polys neutros, 1, 5 ; cellules souches, 98,5.

Dans ces deux cas, l'un de leucémie aiguë primitive, l'autre de leucémie aiguë secondaire, les lésions bucco-

pharyngées étaient au premier plan du tableau clinique, dominant, par l'intensité des troubles fonctionnels, tous les autres symptômes. Le traitement par la Novar a agi avec vigueur, de la même façon qu'on est accoutumé d'observer dans l'angine de Vincent; l'amélioration de l'état local a été rapide et a permis chez ces deux malades de reprendre une alimentation primitivement impossible; de plus l'état général a été parallèlement heureusement influencé. Le gain ainsi obtenu a laissé aux malades une survie certaine dans des conditions de bien-être relatif.

Observation X

A propos d'un cas de leucémie aiguë, par le docteur Docteur Fourest, chargé de cours à la Faculté de Médecine d'Alger, communication au Congrès de Constantine (1927)

M. X... 24, ans, souffre des gencives depuis 3 ou 4 semaines — Attribue l'origine des accidents à l'extraction d'une dent de sagesse inférieure effectuée un mois auparavant.

Gencives congestionnées, laissant sourdre du pus; dents sensibles et mobiles, saignottements au niveau des collets; ganglions sous-maxillaires.

Antécédents : Quelques mois auparavant, paratyphoïde.

L'examen du pus montre des spirilles. Injections d'acétylarsan et vaccin. Amélioration locale dans les jours qui suivent — puis aggravation des sym-

ptômes buccaux, température 38 °. Le facies pâle et terni, on pense à un syndrome général. L'examen du sang montre la leucémie aiguë.

L'état général s'aggrave, ainsi que l'état local (prolifération gingivale, sphacèle, hémorragies), développement ganglionnaire sous maxillaire et cervical ; 22 jours après, le malade meurt.

Observation XI

Docteur P. Landais de Nantes. *Revue de Stomatologie*, avril 1931.

X... 24 ans, cultivateur, entre pour abcès gangréneux de la bouche, affection qui aurait débuté 15 jours auparavant par une tuméfaction au niveau de la première prémolaire supérieure droite, très cariée. tuméfaction apparue sans douleur, et sans signes dentaires, accompagnée d'emblée de signes généraux accentués.

Puis s'établit un œdème de la joue et des paupières. un peu de trismus mécanique. Puis apparut sur la tuméfaction une ulcération qui prit un aspect gangréneux. En même temps les signes généraux s'accrochèrent et le malade fut dirigé sur la clinique.

Examen : visage peu coloré, assez abattu, sans délire, Hémiface droite siège d'une tuméfaction jugale. Paupières droites œdématisées, lèvre supérieure volumineuse fuligineuse. Pas de sialorrhée, haleine repoussante. Au palper : empatement dur, douloureux.

Quelques ganglions sous maxillaires sans péri-adénite, douloureux.

Ganglions cervicaux, non douloureux.

Examen buccal : à partir de la commissure, bourrelet longitudinal s'étendant dans le cul-de-sac vestibulaire jusqu'à la dent de sagesse, et occupé sur une grande partie par une ulcération à bords déchiquetés d'où s'échappe une sérosité fétide, nombreuses lésions dentaires.

Rien de notable par ailleurs.

Antécédents : paludisme et abcès de l'amygdale.

Température 39°2, pouls 110, urines troubles.

On conclut à un phlegmon gangréneux circonscrit d'origine dentaire, et on extrait 2 prémolaires, sérum antigg, huile camphrée.

Les phénomènes généraux s'accroissent les jours suivants. Apparition de purpura, rate percutable, gros foie. Au point de vue local apparaît sur la joue une plaque de sphacèle qui bientôt rejoint l'escarre buccale.

On pratique un examen du sang qui montre la leucémie aiguë. Le malade meurt 8 jours après son entrée.

Dans ses conclusions, Landais souligne :

— la double erreur de diagnostic commise devant ce malade ;

— le polymorphisme des lésions buccales dans la leucémie aiguë.

CONCLUSIONS

I. La stomatite est un des symptômes capitaux de la leucémie aiguë, tant par sa fréquence (66 % des cas d'après les dernières statistiques) que par la place qu'elle occupe dans le tableau clinique.

Tantôt isolée, apparaissant avant tous les autres signes de l'affection, tantôt accompagnant le cortège symptomatique, elle en est une des manifestations prodominantes.

De ce fait, elle intéresse particulièrement le médecin stomatologiste qui peut voir le malade en premier lieu ou être appelé à donner son avis sur la nature de l'affection causale.

II. Au point de vue clinique :

— Un élément est capital : c'est la discordance entre les symptômes locaux et la gravité de l'état général.

— La stomatite présente des aspects polymorphes.

On peut en décrire trois formes essentielles :

— la forme pseudo-scorbutique,

— la forme ulcéro-nécrotique,

— la forme hémorragique.

D'autres aspects sont plus rares : noma, stomatite, ulcéro-membraneuse.

Toutes ces formes peuvent rester pures, s'intriquer ou se succéder.

III. Au point de vue du diagnostic :

— la stomatite est en elle-même un des arguments les meilleurs pour le diagnostic clinique, avant toute étude hématologique, de la leucémie aiguë. En présence d'un tableau infectieux grave que n'expliquent pas suffisamment les signes locaux, il faut penser à cette affection avant de se livrer à un acte opératoire dont nous avons montré les dangers.

— l'examen local ne suffit pas dans nombre de cas à la différencier des autres stomatites et à la rapporter à sa véritable cause ;

— c'est par l'étude complète du malade permettant de trouver d'autres signes que l'esprit sera orienté vers le point le plus important, à savoir :

— l'étude hématologique, indispensable et nécessaire qui montrera l'aspect si particulier de la lame sanguine et fera le diagnostic ;

— lorsque la stomatite n'est pas associée à des lésions pharyngées, le diagnostic est facile après un examen complet. La discussion avec le scorbut, diagnostic classique, ne se pose pratiquement pas sous nos climats ;

— lorsqu'elle est associée à des lésions pharyngées, il faut penser d'abord à l'agranulocytose et la diphtérie maligne, ensuite aux autres affections de cette région.

IV. La preuve d'un agent spécifique de la leucémie aiguë n'a pas été faite jusqu'à présent. Ni dans le sang, ni dans les lésions bucco-pharyngées, on n'a trouvé une espèce microbienne constante. On a parlé, également, de virus filtrant.

Nous pensons que la leucémie aiguë représente la réaction du sang au cours d'une surinfection dans un organisme dont le milieu sangui-formateur a été modifié, sensibilisé par un état infectieux chronique antérieur reconnu ou passé inaperçu (focal, infection).

Chez plusieurs malades l'éclosion de la stomatite leucémique avait été précédée de poussées récidivantes de gingivo-stomatite expliquée par des foyers infectieux dentaires et péri-dentaires. Peut-être, et il serait intéressant de le rechercher dans des cas analogues, l'examen du sang aurait déjà montré une modification de ce milieu.

V. De cette manière d'envisager dans ces cas l'étiologie de la leucémie aiguë découle au point de vue prophylactique l'indication formelle de mettre chez de tels malades la bouche en état, de façon à supprimer tous les foyers infectieux et à éviter la récurrence de ces accidents.

VI. Lorsque la leucémie aiguë est apparue, le pronostic fatal de l'affection ne doit pas faire oublier d'instituer un traitement palliatif qui aura au moins l'effet d'atténuer les signes fonctionnels si pénibles.

Le traitement par le novarsénobenzol en application

locales ou en injections intraveineuses a permis d'améliorer et parfois même de supprimer entièrement les phénomènes buccaux dans des formes de leucémie à évolution moins rapides que celles généralement observées.

Vu le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu le Président,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FEÜILLIE. — *Leucémie aiguë hémorragique*, Congrès de Médecine, 1904, 14 oct.
- ACHARD et LEBLANC. — « Deux cas de leucémie aiguë », *Arch. malad. du cœur*, 1918.
- AUBERTIN. — « Le diagnostic clinique de la leucémie aiguë », *Journal médical français*, oct. 1922.
- « Leucémie aiguë », *Journal médical français*, 1922.
- AUBERTIN et GELLETY-BOSVIEL : « Quatre cas de leucémie aiguë observés en quelques semaines », *Soc. Méd. Hôp.*, 11 mai 1924.
- BERCHER. — « Étiologie des stomatites ulcéreuses », *Rev. Stom.*, avril, 1920.
- *Rev. Stom.*, mars 1930, p. 180.
- BOUDET. — *La leucémie aiguë*, Th., Paris, 1910.
- BROUSSOLLE. — Thèse, Paris, 1921.
- CHEVALIER. — « Les leucémies aiguës », *L'Hôpital*, 1926.
- CHOMPRET. — *In Traité de médecine*, Collection Sargent.
- CLERC. — Leucocytose-leucémies, *Nouveau Traité de Médecine*, Roger-Widal Teissier, fasc. IX, p. 225.
- Leucémies, même ouvrage, fasc. IX, pp. 367-469, Paris, 1927.
- COYON et LAVEDAN. — « Sur un cas de leucémies aiguës à cellules indifférenciées », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1921.
- FOUREST. — « A propos d'un cas de leucémie aiguë », *Odontologie*, nov. 1927, p. 787. c
- RUPPE. — *Pathol. de la bouche et des dents*, Baillière.
- GAILLARD et GENDRON. — « Leucémie aiguë. Tuméfaction des gencives sans hémorragie », *Soc. Méd. Hôp.*, 1910, p. 498.
- GILBERT (A.), WEIL. — *Archives médecine expérimentale*, mars 1899, mars 1904.
- LANDAIS (P.). — De Nantes. « Polymorphisme des manifestations buccales de la leucémie aiguë », *Rev. Stom.*, avril, 1931, p. 193.

- LAVEDAN. — « Leucémies aiguës », *Journal des Praticiens*, 1922.
- LEBEDINSKI. — *Gingivo-stomatites et polymicrobisme buccal*, Thèse, Paris, 1898.
- NICOLAS et LEBŒUF. — « Leucémie aiguë à type pseudo-scorbutique », *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1928.
- RAMOND (Louis). — « Leucémie aiguë », *Presse Médicale*, 1^o 6, 19 janvier 1929, p. 99.
- ROUSSEAU-DECELLE. — « Infections générales et cavité buccale », in *Semaine dentaire*, 1927.
- RUPPE et HÉNAULT. — « A propos de deux cas de stomatite leucémique », *Rev. Stom.*, mars 1930, p. 144.
- SABRAZES. — « Leucémie aiguë », *Arch. mal. du cœur*, 1921.
- VINCENT. — « Étiologie des stomatites », *Soc. biol.*, 1904, 1905.
- WEIL. — « Leucémies », *Soc. Méd. Hôp.*, 5 février 1926.

